1904
Stanford University Library
OCT 25 1904

Zur Lehre über die Aortenaneurysmen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Karl Vix

approb. Arzt und Assistenzarzt der Reserve aus Darmstadt.

Tag der mündlichen Prüfung: 25. März 1904.

Erlangen.

K. b. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1904.

138

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Dekan: Herr Professor Dr. Gerlach.
Referent: Herr Professor Dr. Hauser.

Seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0262

Allgemeiner Teil.

Es gibt wenig Abschnitte in der pathologischen Anatomie, die in den letzten Jahrzehnten ein Gegenstand von so eifrigen wissenschaftlichen Untersuchungen und Abhandlungen gewesen sind, wie die Aortenaneurysmen. Über die klinischen Erscheinungen und Verlaufsarten derselben waren zwar schon die alten Ärzte ziemlich genau unterrichtet; jedoch über die Pathogenese der Aortenaneurysmen herrschten bei ihnen keine klaren Vorstellungen. Erst in neuerer Zeit ist mit dem Aufschwunge, den die Pathologie und die mikroskopische Untersuchungstechnik in Verbindung mit der klinischen Beobachtung genommen, in das lange Zeit so dunkle Gebiet der Pathogenese der Aortenaneurysmen Licht gekommen. Trotzdem besteht aber noch nicht in allen Punkten Klarheit und Einigkeit.

Zweck vorliegender Arbeit soll nun sein, den heutigen Stand der Lehre über die Aortenaneurysmen kurz festzustellen und an der Hand eines reichhaltigen statistischen Materials die gegenwärtigen Anschauungen über die Entstehung dieser gefährlichen Gefässerkrankung kritisch zu betrachten.

Zuvor dürfte es jedoch zweckmässig erscheinen, kurz einige einleitende Bemerkungen über Aneurysmen überhaupt vorauszuschicken.

Unter Aneurysmen im allgemeinen kann man jede mehr oder weniger bedeutende Erweiterung oder Ausbuchtung eines Gefässrohres verstehen. Je nachdem diese Erweiterungen einen längeren Abschnitt des Gefässes betreffen und ohne scharfe Grenze in die wieder normal weite Arterie übergehen oder lokal über das betroffene Gefäss seitlich hervortreten und sich von dem Gefäss deutlich abgrenzen lassen, teilt man die Aneurysmen in diffuse und zirkumskripte, umschriebene, ein. Obgleich beide Formen der Gefässerweiterung streng genommen zusammengehören, so namentlich genetisch, so werden von den meisten Autoren heutzutage doch nur die zirkumskripten Aneurysmen, speziell die sackförmigen, als Aneurysmen bezeichnet. So wollen z. B. Manchot[1]) und Eppinger[2]), die sich beide um die Aneurysmenforschung sehr verdient gemacht, die diffusen Formen der Gefässerweiterung ausgeschlossen wissen. Birch-Hirschfeld[3]) versteht unter Aneurysmen „umschriebene Ausbuchtungen verschiedener Art und Ursache, bei der alle oder ein Teil der Arterienwand an der Bildung der Erweiterung beteiligt sind". Orth[4]) bezeichnet Aneurysmen kurzweg als „abgeschlossene Erweiterungen des Lumens einer Arterie". Vielleicht wäre es angebracht, wie es Ziegler in seinem Lehrbuch für pathologische Anatomie schon angedeutet hat, die diffusen Aneurysmen als Arteriektasien den umschriebenen Aneurysmen als den eigentlichen Aneurysmen gegenüberzustellen. Die früher allgemein üblich gewesene Einteilung der Aneurysmen nach ihrer Entstehung in Dilatations- (Dehnungs-) und Rupturaneurysmen, die zuerst von Thoma[5]) angegeben wurde und jetzt noch in einigen Lehrbüchern der Pathologie zu finden ist, ist als nicht streng durchführbar zu ver-

werfen. Die Rupturaneurysmen, die durch Zerreissung einer oder beider innerer Gefässhäute entstehen, können nämlich aus den Dehnungsaneurysmen hervorgehen und stellen alsdann einen stärkeren Grad der Gefässerweiterung dar. Bei allen grösseren Aneurysmen kann es übrigens zur Ruptur von Gefässhäuten und somit zur Bildung von Rupturaneurysmen kommen. Als eine seltene Form eines Rupturaneurysmas sei hier auch das Aneurysma dissecans erwähnt; bei diesem wühlt sich das Blut nach Zerreissung der beiden inneren Gefässhäute zwischen den Schichten der Tunica media und adventitia ein und letztere wird ausgebuchtet. Auch diese Aneurysmenform wird von vielen Autoren nicht zu den eigentlichen Aneurysmen gerechnet. Wird die Wand eines Aneurysmas nur von Arterienwand gebildet, mag dieselbe auch verändert sein, wie sie wolle, so wird ein solches Aneurysma als Aneurysma verum dem Aneurysma spurium gegenübergestellt; bei letzterem wird nach Einreissen der ganzen Gefässwand das ausgetretene Blut durch eine entzündliche Bindegewebswucherung abgekapselt, die von der Nachbarschaft ausgeht und mit der Gefässwand verwächst. Eppinger schliesst auch diese Form von der Bezeichnung Aneurysma aus und nennt das Aneurysma spurium „einfaches arterielles Hämatom“, eine Bezeichnung, die diesen Bildungen schon von Weber[6]) beigelegt wurde. In vorliegender Arbeit nun sollen ebenfalls die diffusen Erweiterungen der Aorta sowie das Aneurysma spurium und dissecans der Aorta, als nicht zu den eigentlichen Aneurysmen gehörig, von der Betrachtung ausgeschlossen werden. Mithin werden nur die wahren, umschriebenen Aneurysmen der Aorta, die heutzutage kurzweg als Aortenaneurysmen bezeichnet werden, Erwähnung finden,

zumal auch nur diese von grosser praktischer und pathologischer Bedeutung sind.

Worin beruht nun die pathologische Bedeutung der Aortenaneurysmen?

Zunächst muss hier betont werden, dass ihre Lokalisation an der grössten und wichtigsten Körperarterie, deren gesundes Verhalten eine unerlässliche Bedingung für die Erhaltung des Lebens ist, diesen Aneurysmen in der Pathologie eine bevorzugte Stellung einräumen musste. Dann war es aber auch das häufige Vorkommen der Aortenaneurysmen im Vergleich zu den Aneurysmen an anderen Arterien, was den Aortenaneurysmen das Interesse zuwandte. Um nur einige Autoren, die sich über diesen Punkt verbreitet haben, anzuführen, sei hier die Arbeit von Emmerich[7]) erwähnt, der die Häufigkeit der Aortenaneurysmen auf 84 Proz. aller Aneurysmen berechnete, während Myers[8]) sogar 87 Proz. fand. Crisp[9]) hinwiederum konnte allerdings nur 42,5 Proz. Aortenaneurysmen konstatieren. Diese Bevorzugung der Aorta bei Entstehung von Aneurysmen wird verständlich, wenn man die Druckverhältnisse betrachtet, denen die Aorta im Thorax ausgesetzt ist; hat doch die Aorta wegen ihres grossen Gefässlumens einen grösseren inneren Druck und wegen ihrer Lage im Thorax einen sehr geringen äusseren Druck zu ertragen. Es werden somit an die Widerstandsfähigkeit der Aortenwand grosse Ansprüche gestellt und es kann, wenn die Gefässwand krankhaft verändert ist, leicht zur Aneurysmenbildung kommen.

Die Hauptbedeutung der Aortenaneurysmen für die Pathologie liegt jedoch darin, dass dieselben als eine sehr schwere, das Leben des von ihnen befallenen Individuums aufs höchste gefährdende Erkrankung anzusehen

sind. Beobachtet man doch in den meisten Fällen, dass diese Aneurysmen ein unaufhaltsames Wachstum zeigen. Die Wand des Aneurysmas wird immer mehr ausgebuchtet, wird immer dünner und atrophischer, bis die Aortenwand an dieser Stelle ihrer Elastizität völlig beraubt ist. Mit dem totalen Schwund der Tunica media vermag der Rest der atrophischen Gefässwand nicht mehr dem Blutdruck für längere Zeit stand zu halten, so dass das Wachstum nunmehr ein unaufhaltsames sein muss. Es kommt so schliesslich zur Ruptur des Aneurysmas und der Tod ist die notwendige Folge. In dieser Form verlaufen häufig die Aortenaneurysmen. Falls der Tod nicht durch interkurrente Krankheiten eintritt, erfolgt demnach fast stets schliesslich die Ruptur. Es bleibt noch übrig, die Aussichtslosigkeit der Therapie zu erwähnen, die den Aortenaneurysmen eine besondere Bedeutung verleiht. Während man bei den äusseren Aneurysmen (z. B. der Art. poplitea) imstande ist, die Gefahr der Ruptur durch chirurgische Eingriffe zu beseitigen, steht man den Aortenaneurysmen machtlos gegenüber. Es wird zwar neuerdings von Heller[10]) in Kiel und seinen Schülern, welche die Entstehung der Aortenaneurysmen in erster Linie auf Syphilis zurückführen, darauf hingewiesen, dass eine antiluetische Therapie günstige Resultate liefere. So empfiehlt Heller den fortgesetzten Gebrauch hoher Jodkalidosen. Es sei alsdann nicht nur der Stillstand des aneurysmatischen Prozesses zu erwarten, sondern auch eine Förderung der narbigen Schrumpfung und eine Verdickung der Wand der erkrankten Stellen, wodurch die Widerstandsfähigkeit gegen den Blutdruck erhöht werde. Kröger[11]) hält es nicht für unwahrscheinlich, dass bei richtiger antiluetischer Behandlung die Aortenaneurysmen zum

Stillstand, ja sogar zum Rückgang gebracht würden. Löhnberg[12]) tritt dieser Ansicht sehr skeptisch gegenüber, indem er sagt: „es sind zwar in der Litteratur eine ansehnliche Menge von Besserungen der Aortenaneurysmen durch den fortgesetzten Gebrauch von Jodkali verzeichnet, ja sogar Heilungen; aber es ist bei nüchterner Betrachtung nicht zu verkennen, dass bei den ausgebildeten Formen der Aortenaneurysmen alle unsere medikamentösen Bemühungen vergebliche sein werden.“ Im Hinblick auf den luetischen Ursprung, den die Hellersche Schule den Aortenaneurysmen in erster Linie zuschreibt, liegt es nahe, dass dieselbe eine antiluetische Therapie angewandt wissen will. So günstige Resultate aber sonst von antiluetischen Behandlungen zu erwarten sind, so erscheint es bei einem so weit vorgeschrittenen Erkrankungsprozesse, wie ihn die typischen Aortenaneurysmen darstellen, vollständig ausgeschlossen, dass eine günstige Wirkung von einer solchen Behandlung zu erwarten stünde. Es ist nicht einzusehen, wie die bei allen Aortenaneurysmen mehr oder weniger zerstörte Tunica media, die ja allein den Gefässen Festigkeit verleiht, durch eine antiluetische Behandlung wieder hergestellt werden soll. Es wäre höchstens im allerersten Beginn der Entwicklung eines Aortenaneurysmas von einer solchen Behandlung ein günstiges Resultat zu erhoffen, so lange es sich nur um eine diffuse Erweiterung handelt. Im allgemeinen aber nicht.

Bei dieser hohen pathologischen Bedeutung, die demnach den Aortenaneurysmen, den wichtigsten krankhaften Veränderungen der Aorta, zugeschrieben werden muss, ist ihre Ätiologie von jeher von grösstem Interesse und praktischem Werte gewesen; denn nur eine genaue

Kenntnis und Würdigung der ursächlichen Momente ermöglicht es, die Gefahren der Aneurysmenbildung nach Kräften zu beseitigen, gilt es doch gerade bei dieser Erkrankung die Krankheit schon im Keime zu ersticken, da bei einer gewissen Grösse des Aneurysmas die Tunica media bereits zerstört und keiner Regeneration mehr fähig ist.

Aber trotz vieler, zum Teil sehr sorgfältiger Arbeiten über die Entstehung der Aortenaneurysmen ist diese wichtige Frage bis auf den heutigen Tag noch nicht definitiv zum Abschluss gekommen. Es verdient erstens hervorgehoben zu werden, dass alle Autoren stets den richtigen Grundgedanken hatten, es müsse, damit sich ein Aortenaneurysma bilde, die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand vermindert sein. Demnach kann man alle Schädigungen, die die Widerstandskraft der Aortenwand herabsetzen, für die Entstehung von Aortenaneurysmen verantwortlich machen. Diese Schädlichkeiten lassen sich in traumatische Einwirkungen und in entzündlich-infektiöse Prozesse einteilen. Eine grosse Bedeutung wurde zweitens dem Verhalten des Blutdruckes beigelegt, denn dieser ist ja die wirksame dehnende Kraft. Eine normale Gefässwand wird nur durch dauernde oder öftere Blutdrucksteigerung in ihrer Widerstandskraft geschwächt werden. Ist die Aortenwand hingegen aus irgend einem Grunde ihrer normalen Widerstandsfähigkeit beraubt (krankhaft verändert), so vermag schon der gewöhnliche Blutdruck eine Dilatation der Aorta zu erzeugen. Je widerstandsloser also die Gefässwand einerseits und je höher der Blutdruck andererseits ist, um so eher wird für ein Aortenaneurysma der Boden geschaffen werden.

Gegenwärtig bestehen über die Ursachen, die zu

einer so folgeschweren Schädigung der Aortenwand führen können, folgende Anschauungen.

Zunächst wird der Beschäftigung, dem Berufe, ein gewisser Einfluss auf die Entstehung von Aortenaneurysmen zugeschrieben. Und zwar wurde diese bei denjenigen Berufsarten beobachtet, bei welchen dauernd schwere körperliche Arbeit verrichtet werden musste. Hierher gehören die Aortenaneurysmen, welche bei Zimmerleuten, Müllern, Hafenarbeitern, Lastträgern, Schmieden u. s. w. beschrieben wurden.

Zweitens werden Traumen aller Art, die gegen die vordere Brustwand gerichtet sind, als gelegentliche Entstehungsursache von Aortenaneurysmen bezeichnet.

Auch Embolien können in seltenen Fällen die Ursache der Aneurysmenbildung an der Aorta sein.

Weit wichtiger für die Ätiologie der Aortenaneurysmen als diese mechanischen und traumatischen Einwirkungen sind jedoch ferner die entzündlich-infektiösen Prozesse dieser Arterie.

Zu allen Zeiten hat nämlich die chronische Endarteriitis, die Arteriosklerose, in der Pathogenese der Aortenaneurysmen eine hervorragende Rolle gespielt und heute noch herrscht die Lehre vor, dass die Aortenaneurysmen meist die Folge der chronischen Endarteriitis seien. Infolgedessen darf man die Schädlichkeiten, die Arteriosklerose hervorrufen, in zweiter Linie für die Entwicklung der Aortenaneurysmen verantwortlich machen.

Unter diesen Schädlichkeiten wird vor allem der chronische Alkoholismus beschuldigt, die Bildung von Aneurysmen zu begünstigen. Auch einige Infektionskrankheiten können hier Erwähnung finden. Schliesslich wird auch das höhere Lebensalter, das ja schon in physiologischer Weise zu Arteriosklerose führt, mit

seinen regressiven Veränderungen und Ernährungsstörungen als disponierend zur Entstehung von Aortenaneurysmen angesehen.

Nachdem lange Zeit die angeführten ätiologischen Momente, namentlich die Arteriosklerose, allgemein für die Entstehungsursachen von Aortenaneurysmen gehalten wurden, ist in letzter Zeit, besonders seit den Untersuchungen Hellers und seiner Schüler von vielen ein grösseres Gewicht auf Syphilis gelegt worden.

Sehen wir nun an der Hand der umfangreichen Litteratur über die Ätiologie der Aortenaneurysmen, wie die einzelnen, angeführten Theorien über die Entstehung dieser Aneurysmen begründet sind.

Zunächst ist nicht zu leugnen, dass der Beruf insofern einen Einfluss auf das Entstehen von Aortenaneurysmen auszuüben vermag, als dauernde, schwere körperliche Anstrengungen die Bildung von Aortenaneurysmen begünstigen können. Einerseits ist leicht zu verstehen, dass das rein mechanische Moment dauernder Blutdrucksteigerung bei schwerer körperlicher Arbeit imstande sein kann, die Aortenwand ihrer Elastizität zu berauben und dem Blutdruck gegenüber widerstandslos zu machen, wodurch das Entstehen von Aneurysmen erleichtert wird. Andererseits muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass plötzliche Zerrungen und Dehnungen der Aorta, überhaupt feinere Gewebsläsionen, wie sie manche Berufsarten mit sich bringen, z. B. das Heben schwerer Lasten, das anstrengende Klettern von Matrosen an Tauen u. s. w., Rupturen von Teilen der Gefässwand verursachen können. Und zwar wird hierbei immer die Media mehr oder weniger beteiligt sein; denn es fällt der Hauptsache nach nur der Media die Aufgabe zu, den Blutdruck auszuhalten, es müssen

also bei den Aneurysmen, als einer Erkrankung, die auf einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Gefässwand beruht, die primären Veränderungen auch in der Media zu suchen sein. In Zerreissungen der Media selbst ganz intakter Aorten, die durch mechanische Einwirkungen, wie Blutdrucksteigerung und indirekte Läsionen, hervorgerufen seien, hatte von Recklinghausen[13]) geradezu die Hauptentstehungsursache der Aortenaneurysmen erblickt. In dieser Form hat jedoch die alte Lehre von Recklinghausens über den mechanischen Ursprung der Aortenaneurysmen wohl keine Gültigkeit mehr. Denn erstens hatte von Recklinghausen den mechanischen Einwirkungen eine viel zu grosse Bedeutung in der Ätiologie der Aortenaneurysmen beigemessen. Zweitens wird heute eine zur Zeit der Aneurysmenbildung bestehende Erkrankung oder eine auf entzündlicher Basis beruhende Schädigung der Aortenwand ganz allgemein für die Grundlage der Entwicklung von Aortenaneurysmen gehalten. Mithin wird auch bei denjenigen Aortenaneurysmen, bei welchen körperliche Anstrengungen ätiologisch in Betracht kommen, eine bereits bestehende krankhafte Veränderung der Gefässwand vorausgesetzt. Schliesslich sei hier noch folgender interessante Fall angeführt, den Berry[14]) bei einem ganz jungen Individuum beobachtete. Hiernach war bei einem 15 Jahre alten Jungen nach übertriebener, die Kräfte desselben übersteigender Ausübung von Criquetspiel und Turnen ein Aortenaneurysma entstanden, das später rupturierte.

Eine zweite Quelle der Entstehung der Aortenaneurysmen stellen traumatische Einwirkungen aller Art dar. Fälle, in welchen ein einmaliges direktes Trauma, wie ein Stoss, ein Fall oder Schlag auf die Brust ein

Aortenaneurysma hervorrief, sind in der Litteratur gar nicht so selten. Um nur einen hier anzuführen, sei der Fall von M. Panzer[15]) erwähnt, bei welchem im Anschluss an einen Unfall, nämlich eine Quetschung des Oberkörpers, das Entstehen eines Aneurysmas der Aorta descendens beobachtet wurde, das durch Ruptur später zum Tode führte. Einen guten Beweis für das Entstehen von echten Aneurysmen auf traumatischer Basis bilden die Versuche von Malkow[16]), der Gefässwände durch Pinzetten quetschte und das Auftreten von Aneurysmen an diesen Stellen beobachten konnte. Hier sind auch diejenigen Beschäftigungen ins Auge zu fassen, bei welchen die betreffenden Individuen einem starken Trauma gegen die vordere Brustwand ausgesetzt waren. Pferdewärter, Kavalleristen u. dergl. können durch einen Hufschlag, Maurer, Bauarbeiter durch einen herabfallenden Stein derart verletzt werden, dass eine oder mehrere Schichten der Aortenwand einreissen, wodurch ja ein Aneurysma hervorgerufen werden kann. Was die Häufigkeit traumatischer Insulte auf das Entstehen von Aortenaneurysmen anlangt, so muss bei der geschützten Lage der Aorta und der unter normalen Verhältnissen recht beträchtlichen Widerstandsfähigkeit dieses Gefässes gesagt werden, dass ein Trauma an sich wohl nicht allzu häufig ein Aneurysma der Aorta verursachen wird. Ist die Gefässwand der Aorta hingegen bereits krankhaft verändert, so wird ein Unfall natürlich um so eher ein Aneurysma erzeugen.

Eines mag hier nach der Besprechung des Einflusses, den Beruf und Traumen auf die Entstehung von Aortenaneurysmen haben, noch erwähnt werden. Dem Umstande, dass bei bestehender chronischer Endarteriitis mechanische und traumatische Einwirkungen leicht zu

Aneurysmen der Aorta führen können, ist es vielleicht zuzuschreiben, dass in den arbeitenden, ärmeren Volksklassen, und zwar gerade bei Männern, Aortenaneurysmen häufiger sind, als in den besseren Ständen und bei Frauen.

Eine weitere, allerdings äusserst seltene Entstehungsursache von Aortenaneurysmen bilden die Embolien. Die ersten, welche auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der Aneurysmenbildung und embolischen Prozessen aufmerksam gemacht haben, waren englische Pathologen. Weiterhin hat Ponfick[17]) hierauf hingewiesen. Nach diesem Forscher soll es zwar möglich sein, dass in die Blutbahn geschwemmte Exkreszenzen erkrankter Herzklappen, besonders ganz harte, verkalkte Stückchen, wenn sie mit verstärkter Gewalt gegen irgend eine Stelle der Gefässwand getrieben werden, eine Verletzung des Intimaendothels veranlassen können, jedoch ist es bei der Stärke der Aortenwand völlig unwahrscheinlich, dass hierin eine Quelle der Aneurysmenbildung zu suchen ist.

Nachdem bereits bei der Betrachtung mechanischer und traumatischer Einwirkungen auf die Entstehung von Aortenaneurysmen darauf hingewiesen wurde, dass bestehende Gefässerkrankungen von grosser Wichtigkeit für die Bildung dieser Aneurysmen sind, seien nun die hauptsächlich in Betracht kommenden Gefässkrankheiten ausführlich besprochen. Hier handelt es sich in erster Linie um die Arteriosklerose, den atheromatösen Prozess der Arterien, der ja entschieden die Hauptrolle in der Ätiologie der Aortenaneurysmen spielt. Die Bedingungen für die Aneurysmenbildung sind ja hierbei auf den ersten Blick die denkbar günstigsten. Kommt es doch im Verlaufe der chronischen End-

arteriitis zu Zerstörungen der Gefässintima, die zu Defekten der Gefässwand führen kann (atheromatöse Geschwüre). Hierdurch wird für den Blutdruck ein Locus minoris resistentiae geschaffen, woran sich leicht eine Ausbuchtung der Gefässwand anschliessen wird, vorausgesetzt, dass auch die Media, die ja für die Aneurysmenbildung eine viel grössere Bedeutung besitzt als die Intima, krankhaft verändert ist. In der Tat ist das Letztere bei der Arteriosklerose auch häufig der Fall. Der erste welcher die Bedeutung einer Mediaerkrankung für die Entstehung von Aneurysmen der Aorta erkannte, allerdings, ohne diese Krankheit mit Arteriosklerose in Zusammenhang zu bringen, war Köster[18]). Derselbe nannte diese Erkrankung Mesarteriitis, da sich hierbei Entzündungsherde in der Media bildeten, und lehrte, dass diese Entzündungsherde eine Zerstörung der elastischen Elemente der Media zur Folge hätten. Da hierbei der Gefässwand mit dem elastischen Gewebe auch die Widerstandsfähigkeit verloren gegangen sei, so werde durch diesen Prozess für die Entstehung eines Aneurysmas der Boden geschaffen. Eine Ursache für das Auftreten der entzündlichen Herde in der Media gab Köster nicht an. Später hat Manchot nachgewiesen, dass die Köstersche Mesarteriitis, wie die atheromatöse Entartung der Intima, nur eine Teilerscheinung der Arteriosklerose sei. Und heute ist es eine bekannte Tatsache, dass bei den meisten Fällen ausgeprägter Arteriosklerose auch die Media krankhaft verändert ist. So sagt Ziegler: „Die Media enthält bei der Arteriosklerose meist perivaskulär gelegene, zellige Infiltrationsherde und zellreiche oder narbige Bindegewebszüge, innerhalb welcher das ursprüngliche Gewebe zu Grunde gegangen ist.“

Es lag nahe, dass man bei der bevorzugten Stellung, die die Arteriosklerose in der Ätiologie der Aortenaneurysmen einnahm, unter den Entstehungsursachen der Arteriosklerose auch solche für die Aortenaneurysmen suchte. So hat man den chronischen Alkoholismus, einige akute Infektionskrankheiten und das höhere Lebensalter besonders beschuldigt, die Aneurysmenbildung zu begünstigen.

Was zunächst den chronischen Alkoholismus anlangt, so ist bekannt, dass derselbe schwere Schädigungen des Zirkulationsapparates hervorrufen kann. So haben Bauer und Bollinger (Über idiopathische Herzvergrösserung, Festschrift, München 1893) die hochgradigsten Veränderungen am Zirkulationsapparat infolge übermässigen Biergenusses nachgewiesen. Nicht bloss enorme Herzhypertrophie, auch ganz bedeutende Arteriosklerose bei jungen Individuen wurde beobachtet. Ferner wird allgemein angenommen, dass alkoholische Getränke, namentlich im Übermass genossen, nicht zu reden von der Schädigung des Gefässsystems durch die jedesmalige, länger dauernde Überfüllung, auch eine spezifische, zellenschädigende Giftwirkung auf die Gefässendothelien ausüben können. Allein schon das Missverhältnis zwischen der grossen Verbreitung des chronischen Alkoholismus und dem seltenen Vorkommen der Aortenaneurysmen lehrt, dass das Potatorium für sich allein in der Ätiologie der Aortenaneurysmen nur eine untergeordnete Rolle spielen darf. So ist z. B. von Schweden und München, wo der chronische Alkoholgenuss recht verbreitet erscheint, nachgewiesen worden, dass Aortenaneurysmen dort nicht häufiger sind, als anderswo[19]).

Von akuten Infektionskrankheiten ist es hauptsäch-

lich der akute Gelenkrheumatismus, dem ein Einfluss auf die Aneurysmenbildung zugeschrieben wird. Es finden sich in der Litteratur Fälle verzeichnet, bei welchen nach vorausgegangenem akutem Gelenkrheumatismus chronische Endarteriitis und später Aortenaneurysmen entstanden sein sollen. Ob ausser Rheumatismus acutus noch andere akute Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Grippe u. s. w. als Ursache von Arteriosklerose und somit als disponierend zur Aneurysmenbidung angesprochen werden dürfen, wird von manchen Autoren als sicher hingestellt, von anderen bestritten. Heller z. B. gibt diese Möglichkeit zu, indem er sagt: „Namentlich halte ich eine zur Aneurysmenbildung veranlagende Veränderung der Aortenwand auch durch andere (im Hinblick auf Lues. d. V.) infektiöse Krankheiten für sehr wahrscheinlich, wie ich solche selbst beobachtet habe. Weshalb sollte nicht Typhus, Influenza u. s. w. wie in anderen Organen auch in den Arterienwänden gelegentlich durch entzündliche Prozesse Schädigungen und Schwächungen herbeiführen?“

Schliesslich hat man den Umstand, dass im hohen Alter ausser der Arteriosklerose noch besondere durch das Alter bedingte Veränderungen der Aortenwand in Betracht zu ziehen sind, als im Kausalnexus mit den Aortenaneurysmen stehend beschuldigt. So hat Grünstein[20]) nachgewiesen, dass im Alter, man darf sagen, in physiologischer Weise, auf Atrophie beruhende Alterationen in der Aortenmedia anzutreffen sind; nach Grünsteins Untersuchungen zeigten sich bei alten Individuen (über 70 Jahre) die elastischen Fasern der Media der Aorta dünner als bei jüngeren und oft unterbrochen. Die Betrachtung jedoch, dass die typischen Aortenaneurysmen in den meisten Fällen bei jüngeren und im besten Mannesalter

stehenden Individuen gefunden werden, während im hohen Alter die Veränderungen der Aorta, abgesehen von der Arteriosklerose, viel häufiger in diffusen Erweiterungen bestehen, lehrt, dass dem hohen Alter keine besondere Bedeutung in der Ätiologie der Aortenaneurysmen zukommt.

Von demselben Gesichtspunkt aus wurde nun neuerdings die alte Lehre, dass die Aortenaneurysmen Folge der chronischen Endarteriitis seien, angezweifelt. Man frug sich, wie die Arteriosklerose, eine Veränderung des vorgeschrittenen Alters, Ursache der so häufig im jugendlichen oder besten Mannesalter auftretenden Aortenaneurysmen sein könne? Aber noch andere gewichtige Bedenken gegen die Bedeutung der Arteriosklerose als hauptsächlichste Entstehungsursache der Aortenaneurysmen wurden geltend gemacht. So muss schon das Missverhältnis zwischen der Häufigkeit der Arteriosklerose und dem seltenen Vorkommen der Aortenaneurysmen Zweifel erwecken, ob der chronischen Endarteriitis wirklich die bevorzugte Stellung in der Ätiologie der Aortenaneurysmen zukommt. Ferner waren Fälle von Aortenaneurysmen gefunden worden, bei denen keine Spur von chronischer Endarteriitis in den Gefässen zur Beobachtung kam[21]). Auch fiel es auf, dass Aortenaneurysmen bei Männern bei weitem häufiger waren, während die Arteriosklerose bei beiden Geschlechtern nahezu gleich oft auftritt. Schliesslich wurde geltend gemacht, dass Vorbedingung für das Entstehen eines Aneurysmas eine Schädigung der Media sei, dass also nicht die chronische Endarteriitis, sondern eine Mesarteriitis die Ursache der Aneurysmenbildung sein müsse.

Die frühere Ansicht, dass die Arteriosklerose die Hauptentstehungsursache der Aortenaneurysmen sei,

schien durch die Untersuchungen Hellers und seiner Schüler vollends an Bedeutung zu verlieren. Doehle[22]), ein Schüler Hellers, hatte nämlich mit der Veröffentlichung eines Aneurysmafalles syphilitische Veränderungen der Aortenmedia beschrieben und der Lues die erste Rolle in der Ätiologie der Aortenaneurysmen zuerteilt. Der Ausdruck Mesarteriitis, den Doehle den luetischen Veränderungen der Aortenmedia gegeben hatte, war bereits von Köster in die Pathologie eingeführt worden, jedoch hatte letzterer keine Ursache für das Auftreten dieser Erkrankung genannt. Die neue Lehre, dass die Aortenaneurysmen in vielen Fällen die Folge von Lues seien, ist inzwischen von vielen Seiten bestätigt worden. Die Erscheinungen, die die luetische Mesarteriitis am Gefässapparat bietet, sind in ausgesprochenen Fällen sehr charakteristisch und von der chronischen Endarteriitis leicht zu unterscheiden. In kurzem bestehen sie in folgendem.

Makroskopisch finden sich in der Aortenwand zahlreiche kleine, verdünnte Stellen, die wie mit Stempeln ausgetriebene Vertiefungen und Grübchen zeigen. Die Umgebung zieht gerunzelt in diese Grübchen hinein. Meist zeigt diese Aortenerkrankung sekundäre, diffuse Verdickungen der Intima, die zur Schrumpfung und Runzelung neigen.

Mikroskopisch erscheint bei der luetischen Mesarteriitis die Media durch zahlreiche an der Seite der Vasa vasorum auftretende kleinzellige Infiltrate zum Schwunde gebracht. Diese kleinzelligen Wucherungen, in denen sich oft vielkernige Riesenzellen nachweisen lassen, führen zur Umwandlung der Media in zellenarmes, schrumpfendes Bindegewebe (Narbengewebe). Die Verdünnung der Aortenwand entsteht hierbei da-

durch, dass die Intima durch das narbig schrumpfende Bindegewebe bis dicht an die Adventitia, von der die Vasa vasorum sich in die Media erstrecken und dort verzweigen, herangezogen wird, wonach eingezogene Narben in der Gefässwand zurückbleiben. Durch den Druck des Blutes innerhalb des Gefässes auf diese nun retrahierten Stellen der Gefässwandung wird es sehr leicht zur Vergrösserung dieser anfänglich kleinen Ausbuchtungen und später zur Bildung eines Aneurysma verum kommen können. An die luetische Mesarteriitis kann sich dann sekundär eine Erkrankung der Intima anschliessen, wobei diese eine starke Verdickung erfahren kann. Jedoch zeigen diese Intimaverdickungen nicht die Neigung zum Zerfalle, wie er so häufig bei der primären chronischen Endarteriitis auftritt. Die sekundäre Endarteriitis bei luetischer Aortitis weist bisweilen scharf umschriebene, gelbe, feste Herde auf, welche makroskopisch an die derben Käseherde der Gummata erinnern.

Aus diesen pathologischen Veränderungen der Aortenwand, die ganz mit denen in anderen Organen bei Syphilis übereinstimmen, ist das Entstehen von Aneurysmen leicht zu begreifen. Aber auch von klinischer Seite ist in zahlreichen Beobachtungen auf den ätiologischen Zusammenhang von Lues und Aortenaneurysmen neuerdings hingewiesen worden. Ein in der Litteratur viel erwähntes Beispiel für diesen Zusammenhang ist Ensors[23]) Ehepaar, wo Mann und Frau syphilitisch waren und beide Aortenaneurysmen hatten. Moll[24]) berichtete über 2 Fälle von Aortenaneurysmen bei Tabes dorsalis, einem Leiden, das, wie wohl von den meisten Autoren jetzt zugestanden, in mindestens 80 Prozent als Folge von Syphilis aufzufassen ist. Ausser Moll haben noch viele

andere Autoren auf das gleichzeitige Vorkommen von Tabes und Aneurysmen hingewiesen. Interessant ist auch das häufige Vorkommen von Tabes und Insuffizienz der Aortenklappen, welch letztere mit Vorliebe von dem luetischen Prozesse ergriffen werden. Ähnlich, wie mit der Tabes, steht es mit der Paralyse. Auch im Gefolge dieser Erkrankung, die ätiologisch in erster Linie auf Lues zurückgeführt wird, sind viele Aortenaneurysmen beobachtet worden. So hat Staub (71. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, München, Abteilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie) luetisch erkrankte Aorten von Paralytikern demonstriert und die Aortitis syphilitica als Ursache der Entstehung einer grossen Zahl von Aortenaneurysmen bezeichnet. Besonders haben sich Heller und Malmsten[25]) mit der Lues der Aorta befasst, letzterer Autor soll vorzügliche Abbildungen von luetischen Aortenveränderungen geliefert haben.

Den besten Beweis jedoch für das häufige Zusammentreffen von Lues und Aortenaneurysmen bilden die Statistiken. Es liegen bereits eine ganze Anzahl von Tabellen vor, die angeben, welcher Prozentsatz der Aneurysmatiker an Lues leidet. Es fanden[26]):

Heller . . .	85	Prozent
Rasch . . .	82	„
Malmsten . .	80	„
Etienne . . .	69	„
Aitken . . .	68	„
Welch . . .	66	„
Gerhardt . .	53	„
A. Fränkel .	36	„

Diese Zahlen gehen recht auseinander; doch ist als Grund nicht ein Fehler in der Aufstellung der Tabellen, sondern die Verschiedenheit des Materials verantwortlich zu machen, indem Lues an verschiedenen Orten verschieden häufig vorkommt. In einer stark syphilitisch infizierten Bevölkerung wird die Verhältniszahl der auf luetischer Basis beruhenden Aneurysmen entsprechend gross sein. Andrerseits würde in einer syphilisfreien Gegend die Zahl der auf Lues beruhenden Aneurysmen nur eine geringe sein.

Als Resultat obiger Untersuchungen über die Ätiologie der Aortenaneurysmen ergibt sich also folgendes:

1. Aneurysmen entstehen an den Stellen der Aortenwand, die durch entzündliche Vorgänge ihre Tunica media in grösserer oder geringerer Ausdehnung verloren haben.

2. Diese entzündlichen Prozesse sind durch eine Erkrankung der Aortenwand, besonders der Media, hervorgerufen.

3. Als Ursache dieser Gefässerkrankungen ist in erster Linie Syphilis zu nennen, die das charakteristische Bild der Aortitis syphilitica zeigt. Diese Fälle betreffen meist jüngere oder im besten Mannesalter stehende Individuen.

4. In zweiter Linie kommt die Arteriosklerose als Entstehungsursache von Aortenaneurysmen in Betracht. Die chronische Endarteriitis ist in ihrer Bedeutung für die Aneurysmenbildung überschätzt worden. Diese Fälle, welche einen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Aortenaneurysmen zulassen, werden hauptsächlich nur alte Individuen betreffen. Häufig kommen hierbei noch andere, die Aneurysmenbildung begünstigende Um-

stände in Betracht. Solche sind chronischer Alkoholismus und die schädlichen Einwirkungen, die der Beruf ausüben kann.

5. Ausser Gefässerkrankungen vermögen noch andere Gründe, wie Traumen, embolische Prozesse, kurz alles das, was eine direkte Schädigung der Tunica media herbeiführt, Aortenaneurysmen zu verursachen.

Statistischer Teil.

Häufigkeit. Was nun das statistische Material des pathologischen Institutes zu Erlangen anlangt, so fanden sich unter 9792, in der Zeit vom Jahre 1862 bis Ende 1903 vorgenommenen Sektionen, 38 Fälle von wahren, umschriebenen Aortenaneurysmen. Es kam daher auf 257 Sektionen ein Fall von Aneurysma aortae. Diese Verhältniszahl, die nahezu mit der von anderen Autoren angegebenen übereinstimmt, lehrt, dass Aortenaneurysmen als eine nicht gerade häufige Erkrankung zu bezeichnen sind.

Geschlecht. Von diesen 38 Fällen gehörten 28 dem männlichen, 9 dem weiblichen Geschlechte an, ein Fall war ohne Angabe des Geschlechtes. Ungefähr drei Viertel aller Fälle kommen also dem männlichen Geschlechte zu. Nach den statistischen Angaben von Löhnberg und Emmerich treten die Aortenaneurysmen bei Männern 2,7 bezw. 2,3 mal häufiger auf als bei Weibern. Diese Tatsache findet in vorliegenden Fällen ihre Erklärung einmal darin, dass im pathologischen Institute zu Erlangen viel mehr Männer als Weiber seziert werden. Andererseits setzen sich die Männer ganz allgemein viel häufiger allen denjenigen Schädlichkeiten aus, die Aneurysmenbildung begünstigen. Hier sind zunächst die verschiedenen Aussenbedingungen zu nennen, unter denen die

beiden Geschlechter ihre Kräfte im Kampfe ums Dasein betätigen. Ferner kommen jene besonderen Faktoren in Betracht, welche bei den Männern häufiger durch Blutdruckschwankungen aller Art verursachte Alterationen der Gefässwand bedingen. Endlich muss betont werden, dass viel mehr Männer luetisch infiziert werden, als Weiber.

Alter.

Über das Alter der mit einem Aortenaneurysma behaftet gewesenen Individuen mag folgende Tabelle Aufschluss geben, wobei bemerkt sei, dass vorliegende Zusammenstellung nach dem Muster anderer Tabellen auch nur absolute Zahlen angibt.

Alterstabelle.

Alter Jahre inklusive	Fälle
1—10	—
10—20	—
20—30	—
30—40	5
40—50	12
50—60	7
60—70	5
70—80	5
80—90	2
	36

In den 2 letzten unserer Fälle schliesslich[a]) war das Alter der betreffenden Individuen nicht zu ermitteln.

Nach der Tabelle wurden daher die Aortenaneurysmen am häufigsten im 5. Jahrzehnt des Lebensalters, also im besten Mannesalter (bis 50 Jahre gerechnet) gefunden, nach oben und unten nahm die Zahl der Aneurysmen ab, weil weniger Individuen von diesen Altersklassen zur Sektion gekommen waren.

[a]) Nr. 9 und 11 der statistischen Tabelle.

Das Durchschnittsalter betrug bei einem Gesamtalter von 1971 Jahren 54,8 Jahre. Der jüngste Mann war 32 Jahre alt, der älteste 82, während das jüngste mit einem Aortenaneurysma behaftet gewesene Weib 40, das älteste ebenfalls 82 Jahre alt war. Dem jugendlichen und dem besten Mannesalter gehörten zur Zeit des Todes 17 Individuen an, also beinahe die Hälfte der Gesamtzahl aller Fälle.

Diese Zahlen weichen insofern von dem Resultat der meisten der anderen Autoren ab, als alle mit wenigen Ausnahmen darin übereinstimmen, dass die Aortenaneurysmen mit Vorliebe das 4. Jahrzent des Lebens befallen, wie dies z. B. in der Zusammenstellung von Löhnberg, die nicht weniger als 1338 Aneurysmafälle umfasst, angegeben ist. Da nach vorliegender Statistik am das Maximum in das 5. Jahrzehnt, also zwischen die 40 und 50er Jahre fällt, so ist der Unterschied zwischen dieser und der Statistik andrer Autoren kein so grosser; ergibt sich doch aus dieser Zusammenstellung das wichtige Resultat, dass Aortenaneurysmen auch schon in jüngeren Jahrzehnten häufig gefunden werden.

Beruf. Bezüglich der Verteilung der 38 Fälle von Aortenaneurysmen auf die verschiedenen Berufsarten zeigt sich, dass die körperliche Arbeit verrichtenden Berufsarten zur Aneurysmenbildung disponieren. Nach der Tabelle sind nämlich 21 Arbeiter und Handwerker von einem Aortenaneurysma befallen worden. Man kann daher entschieden körperlichen Anstrengungen einen gewissen Einfluss auf das Entstehen von Aortenaneurysmen zusprechen, wenn auch zugegeben werden muss, dass meist noch andere, wichtigere Ursachen bei diesen Fällen in Betracht zu ziehen sind.

Berufstabelle.

	Zahl	männlich	weiblich
Arbeiter, Handwerker	21	19	2
Händler, Kaufleute .	10	7	3
Beamte etc.	3	3	—
Ohne Beruf	4	—	4
Summa	38	29	9

Sitz des Aneurysmas.

Nach unserer Statistik fällt die Mehrzahl der Aortenaneurysmen auf die Aorta ascendens, auf welche 13 kommen, während am Arcus 7, auf der Aorta descendens 5 und auf der Aorta abdominalis nur 3 Aneurysmen sassen. In 5 weiteren Fällen hatte sich das Aneurysma auf die Aorta ascendens und den Arcus gleichzeitig ausgedehnt, in 2 Fällen auf den Arcus und die Aorta descendens.

Der Grund dafür, dass der aneurysmatische Prozess seinen häufigsten Sitz an der Aorta ascendens und am Arcus hat, liegt offenbar darin, dass am Anfangsteil der Aorta der höchste arterielle Druck herrscht, dann aber auch in der Krümmung desselben. An der Biegungsstelle fällt nämlich der Druck ab und die Druckdifferenz zwischen dem aufsteigenden und dem absteigenden Aortenteil ist wegen der sehr bedeutenden Krümmung recht erheblich. Hieraus wird auch erklärlich, dass meist die Konvexität des Arcus im Gegensatz zur Konkavität von Aneurysmen bevorzugt wird.

Grösse.

Was die Grösse der Aortenaneurysmen anlangt, so war das grösste kleinkindskopfgross, das kleinste hatte nur den Umfang einer Haselnuss. Die Durchschnittsgrösse, die in den meisten Fällen erreicht wurde, war die eines kleinen Apfels.

Form. Der Form nach waren 21 von den 38 Aortenaneurysmen sackförmig, 2 waren spindelförmig und 3 zylindrisch. In 4 Fällen endlich fehlten genauere Angaben bezüglich der Form.

Häufigkeit der Aneurysmen in den einzelnen Fällen. In 33 Fällen war das Aneurysma einfach vorhanden. Darunter war 1 Fall, bei welchem von einem sackförmigen Aneurysma 3 kleinere gestielte Aneurysmen ausgingen; in einem anderen Falle zeigte ein sackförmiges Aneurysma mehrere Ausbuchtungen. In 4 weiteren Fällen waren je 2, scharf voneinander getrennte Aneurysmen vorhanden. Schliesslich sassen im letzten Falle gleichzeitig 4 Aneurysmen an der Aorta. Dieselben waren von Haselnussgrösse und deutlich abgegrenzt.

Arteriosklerose. Nachdem bereits oben darauf hingewiesen worden, dass die letzte Ursache der Aneurysmenbildung ganz allgemein in einer Erkrankung der Gefässwand zu suchen sei, muss es natürlich ätiologisch von höchstem Interesse sein, bei Aneurysmen der Aorta auch Erkrankungen dieses Gefässes feststellen zu können. Nun war der Nachweis erbracht worden, dass die Arteriosklerose, obwohl die häufigste Gefässerkrankung, wahrscheinlich heute nicht mehr die Hauptrolle in der Ätiologie der Aortenaneurysmen spiele. Dafür sind die angeführten Gründe zu stichhaltig. Wenn nun trotzdem, wie wir gleich sehen werden, in der Mehrzahl der Fälle von Aortenaneurysmen Arteriosklerose der Aorta bei der Sektion festgestellt wurde, so wird man zwar sagen können, dass die Arteriosklerose die Aneurysmenbildung begünstigt haben wird, jedoch nicht in jedem Falle die Arteriosklerose kurzweg als die direkte Entstehungsursache aller dieser Aneurysmen bezeichnen dürfen. Denn bei dem so häufigen Vorkommen der

Arteriosklerose darf es von vornherein nicht wundernehmen, dass bei einer so stattlichen Anzahl von Sektionen, wie sie unsere 38 Fälle von Aortenaneurysmen darstellen, auch oft Atheromatose der Aorta gefunden wurde, ohne dass man dieselbe jedesmal mit der Entstehung dieser Aneurysmen in direkte ätiologische Beziehung zu bringen braucht.

So zeigte denn auch in 28 Fällen, das ist ungefähr in drei Viertel aller Fälle, die Aorta sklerotische und atheromatöse Prozesse, in 13 Fällen auch die peripheren Arterien. Arteriosklerotische Schrumpfnieren wurden in 9 Fällen gefunden, bei welchen hochgradige Arteriosklerose der Aorta vorhanden war.

Die interessante Frage nach dem Lebensalter dieser gleichzeitig mit Aneurysmen und Arteriosklerose behafteten Individuen führt zu dem Resultat, dass 15 dieser 28 Individuen zur Zeit des Todes unter 50 Jahre alt waren. Es ist dies um so auffallender, als stärkere Arteriosklerose in diesem Alter seltener zu sein pflegt, und ist daher die Annahme, dass es sich hier nicht um eine zufällige Kombination von Aneurysma und Arteriosklerose handelt, vielmehr letztere zur Aneurysmabildung in ätiologischer Beziehung steht, gewiss gerechtfertigt.

Von diesen 15 Personen waren nun 9 nachgewiesenermassen luetisch gewesen, wenn es gestattet ist, auch die Dementia paralytika ganz allgemeine als eine häufige Folgekrankheit von Lues aufzufassen. Unter den 9 luetischen Individuen waren 5 an progressiver Paralyse erkrankt und boten diese letzteren noch andere, sicher auf eine intra vitam stattgehabte luetische Infektion deutende Veränderungen. Es liegt daher ebenso nahe, bei der grossen Bedeutung, die der Syphilis neuerdings in der Ätiologie der Aortenaneurysmen zugeschrieben

werden muss, die erwähnten 9 Fälle ätiologisch auf Lues zurückzuführen, wenn hierbei auch der Arteriosklerose eine Bedeutung auf das Entstehen dieser Aneurysmafälle zuerteilt werden kann. Ausserdem könnte, wenn man nicht in den angeführten 9 Fällen die sklerotischen Veränderungen der Aorta für spezifische Prozesse ansehen will, wozu man tatsächlich in einigen Fällen berechtigt ist, angenommen werden, dass die luetische Dyskrasie schon allein ein früheres Siechtum und hiermit ein vorzeitiges Eintreffen der Arteriosklerose bewirkt hat. Auf letzteren Punkt haben schon ältere Autoren hingewiesen.

Umgekehrt fragt es sich, in welchen und in wie vielen Fällen, bei denen Aortenaneurysmen und Arteriosklerose der Aorta gefunden wurde, die chronische Endarteriitis als sichere oder höchstwahrscheinliche Entstehungsursachen dieser Aneurysmen bezeichnet werden kann. Es mag hier nochmals daran erinnert werden, dass bei alten Individuen wohl die Arteriosklerose im Verein mit den durch das Alter hervorgerufenen Veränderungen schon allein ein Aneurysma der Aorta verursachen kann. Meist werden aber auch hier, wie in denjenigen Fällen, bei welchen schon in jüngeren Jahren Aortenaneurysmen bei ausgeprägter, typischer Arteriosklerose der Aorta entstanden waren, noch andere ätiologische Momente, vor allem schwere körperliche Berufsarbeit, mit von Einfluss sein.

Solche Fälle, bei welchen im höheren Lebensalter, die untere Altersgrenze auf 60 Jahre angenommen, Männer mit schwerer körperlicher Berufsarbeit ein Aortenaneurysma post mortem zu verzeichnen hatten, sind 7 anzuführen[a]). Bei Fall Nr. 24 konnte auch hochgradiger

[a]) Nr. 1, 2, 8, 24, 25, 27, 28 der statistischen Tabelle.

chronischer Alkoholismus nachgewiesen werden. Diesen 7 Fällen bei Männern schliessen sich 4 bei alten Weibern an[a]), von denen jede über 70 Jahre alt war. Es bestand bei diesen hochgradige Atheromatose, schädliche Einwirkungen durch den Beruf konnten nicht festgestellt werden.

Somit ist bei 11 Fällen von Individuen über 60 Jahre anzunehmen, dass das Aneurysma auf der Grundlage einer hochgradigen Arteriosklerose der Aorta entstanden und Lues auszuschliessen ist. In 7 dieser Fälle hatten ausserdem berufliche Einflüsse mitgespielt.

Von Individuen unter 60 Jahren kann bei weiteren 7 nach Ausschluss von Lues die Arteriosklerose ätiologisch in Betracht kommen[b]), 5 davon hatten schwere körperliche Arbeit verrichtet, 2 dieser letzteren waren Schlosser gewesen und hatten eine hochgradige Atheromatose der Aorta erworben. — Im ganzen kann daher bei 18 Fällen, also etwas weniger als die Hälfte der Gesamtzahl, die chronische Endarteriitis als sichere, resp. sehr wahrscheinliche Entstehungsursache von Aortenaneurysmen angesehen werden.

Das gefundene Resultat, dass bei jüngeren und dem besten Mannesalter angehörigen Personen Aortenaneurysmen öfters auf Lues zurückgeführt werden können, wurde denn auch in vorliegenden Fällen durch die Sektionsbefunde bestätigt. Lues.

Die für Syphilis in Betracht kommenden Ergebnisse der Sektionsprotokolle waren hierbei folgende.

Es fanden sich:

---

a) Nr. 6, 19, 22, 32 der statistischen Tabelle.

b) Nr. 3, 7, 23, 29, 30, 33, 37 der statistischen Tabelle.

Syphilitische Gefässerkrankungen[a])	9mal
Luetische Lebernarben[b])	5 „
Syphilis des Schädels[c]) (Osteophyt, Exostose)	4 „
Gummata[d])	2 „
Narben der Leistengegend[e])	2 „
Weisse, strahlige Hautnarben[f])	2 „
Narben am Penis[g])	1 „
Orchitis, Periorchitis chron.[h])	1 „
Epididymitis chron.[i])	1 „
Perichondritis epiglottidis syphil.[k])	1 „
Hepatitis interstitialis[l])	1 „
Interstitielle Pneumonie[m])	1 „
Graue Degeneration des Rückenmarks[n])	1 „

Im Falle Nr. 31 und 36 konnte auch aus der zugehörigen Krankengeschichte entnommen werden, dass das betreffende Individuum an Lues gelitten hatte.

Unter diesen für Lues sprechenden Befunden sind, wie oben bewiesen, zweifelsohne die luetischen Gefässerkrankungen, namentlich die Aortitis syphilitica, für die Aneurysmenbildung von grösster Bedeutung. Solche wurden 9mal gefunden.

---

a) Nr. 2, 10, 12, 16, 21, 31, 34, 36, 38 der statistischen Tabelle.
b) Nr. 11, 14, 31, 24, 31 „ „ „
c) Nr. 10, 16, 17, 18 „ „ „
d) Nr. 14, 36 „ „ „
e) Nr. 12, 24 „ „ „
f) Nr. 2, 36 „ „ „
g) Nr. 20 „ „ „
h) Nr. 17 „ „ „
i) Nr. 2 „ „ „
k) Nr. 31 „ „ „
l) Nr. 31 „ „ „
m) Nr. 13 „ „ „
n) Nr. 15 „ „ „

Bekanntlich tritt die Lues der Gefässe in verschiedenen Formen auf. Die einfachste, leicht zu erkennende Art ist die oben erwähnte, von Doehle und Heller zuerst beschriebene, für die Lues der Aorta charakteristische Mesarteriitis syphilitica, welche die grübchenförmigen Vertiefungen in der Aorta zeigt, Gefässverdünnungen, in welche die Umgebung gerunzelt hineinzieht. Dieses typische Bild wurde in den Fällen Nr. 2, 16, 31 und 36 mehr oder weniger deutlich beobachtet. Es zeigten sich im Bereiche des Aneurysmas die kleinen gerunzelten Grübchen, dazwischen wieder abwechselnd dickere Partieen der Aortenwand. Durch Ausbuchtung dieser Grübchen wird daher auch das Bestreben verständlich, im Sacke des Aneurysmas sekundäre Ausbuchtungen und sekundäre Aneurysmen zu erzeugen, wie dies in den Fällen Nr. 16, 36, 38 zu erkennen war.

Ein von der Lues der Aorta ganz abweichendes Aussehen hat zweitens die Syphilis kleinerer Gefässe. Ziegler schreibt hierüber folgendes: „Es finden sich an den erkrankten Gefässen Verdickungen der Intima und der Adventitia, welche entweder in zirkumskripten, grau durchscheinenden oder weisslichen Herden auftreten oder einen ganzen Gefässabschnitt in einen derben, weissen oder grauweissen Strang verwandeln. Die Verdickung der Gefässhäute ist oft so erheblich, dass das Lumen der betroffenen Arterien nahezu oder ganz verschlossen wird (Arteriitis syphilitica obliterans).“ Ein solches Bild hochgradiger Arterienveränderung wurde in den Fällen Nr. 10, 12, 21 und 34 beobachtet, die bei der Sektion noch andere, sicher für Lues sprechende Befunde boten. Im Fall 10 war die rechte Arteria vertebralis obliteriert, im Fall 12 war die linke Karotis in einen obliterierten, derben

Bindegewebsstrang verwandelt, Veränderungen, die allerdings auch durch Arteriosklerose hervorgerufen werden können. In dem letzteren Falle zeigten auch die Arteria anonyma und subelavia sinistra eine enorme Wandverdickung, wie eine solche die Halsgefässe des Falles Nr. 21 und 34 aufwiesen. Die bei letztgenannten Fällen besprochenen Arterienveränderungen, bestehend in einer Endarteriitis obliterans und einer Periarteriitis, bieten zwar makroskopisch vor den durch Arteriosklerose erzeugten Verdickungen nichts Charakteristisches und könnten für Sklerose angesprochen werden. Da aber bei diesen Fällen post mortem luetische Organerkrankungen konstatiert worden waren, liegt es viel näher, zumal diese Individuen im besten Mannesalter gestorben waren, jene hochgradigen Gefässveränderungen für spezifische Prozesse zu halten.

Im ganzen konnte Lues sicher in 17 Fällen, also in 45 Prozent der Gesamtfälle nachgewiesen werden, ein Prozentsatz, der zwar nicht die Höhe anderer Autoren erreicht hat; aber aus vorliegender Statistik geht immerhin hervor, dass sicher ein hoher Prozentsatz von Aortenaneurysmen auf Lues beruht, wobei bemerkt sei, dass sehr wohl Lues und Arteriosklerose sich miteinander auch kombinieren können und die Gefässerkrankungen in solchen Fällen mit Lues gar nichts zu tun haben. Ausserdem wäre es bei dem so verschiedenartigen Auftreten luetischer Erkrankungen möglich, dass noch weitere unserer Fälle auf Lues beruhen, bei denen die Erscheinungen, welche mit Sicherheit die Diagnose Syphilis zulassen, nicht mit aller Bestimmtheit festzustellen waren.

Sonstige Erkrankungen.

Was sonstige Erkrankungen anlangt, so war es zunächst interessant, gefunden zu haben, dass unter den

17 Fällen, die gleichzeitig Aortenaneurysmen und Lues hatten, 7 Fälle von progressiver Paralyse sich befanden, ein guter Beweis für das häufige Vorkommen von Dementia paralytica bei Luetischen. In 6 weiteren Fällen fanden sich noch andere Psychosen, so dass ein Drittel aller unserer Fälle von Aortenaneurysmen mit Psychosen kombiniert waren.

Weiter war es von Interesse, feststellen zu können, dass in 11 Fällen tuberkulöse Individuen mit Aortenaneurysmen behaftet gewesen waren; somit ist auch in vorliegender Arbeit der seinerzeit von Rokitansky[27]) aufgestellte Satz, dass Aneurysmen und Tuberkulose nicht zusammen vorkämen, und wonach den Aneurysmen eine besonders ausgezeichnete Immunität gegen Tuberkulose zugeschrieben ward, widerlegt worden.

Karzinome wurden in 2 Fällen neben Aortenaneurysmen gefunden.

Unter weiteren Erkrankungen nehmen die durch das Aortenaneurysma hervorgerufenen krankhaften Veränderungen der Nachbarorgane eine besondere Bedeutung ein.

Je nach seiner Grösse wird das Aneurysma seine Nachbarorgane störend beeinträchtigen. Am häufigsten komprimiert es die Lungen und trägt dadurch oft nicht unwesentlich zur Vermehrung der Dyspnoe bei. Die Fälle Nr. 4, 8 und 33 zeigten Kompressionen der Lungen.

Noch quälender muss natürlich die Dyspnoe werden, wenn die Trachea selbst gedrückt wird. Dies wurde zweimal beobachtet, Fall Nr. 7 und 23.

Zuweilen wird der unter dem Aortenbogen gelegene linke Bronchus durch ein Aortenaneurysma komprimiert und dadurch die Erscheinung einer einseitigen Bronchialstenose hervorgerufen. Der Fall Nr. 8 würde hierher gehören.

Auch wird das Auftreten einer Bronchitis oder Bronchopneumonie in letzterem Falle, wie in Fall 7 und 23, wie überhaupt in allen Fällen, wo es zu Zirkulations- und Funktionsstörungen in den Lungen kommt, verständlich. Im ganzen wurde in 10 Fällen eine Bronchitis gefunden.

Ein weiteres Ereignis ist die Kompression und Stenose des Ösophagus, wie dies Fall Nr. 2 und 8 zeigten. Wenn sich im Verlaufe eines Aortenaneurysmas Schlingbeschwerden einstellen, so ist an die Möglichkeit dieser Komplikation zu denken.

Die Kompression der Pulmonalarterie und Pulmonalvenen, die in Fall Nr. 21 vorlag, muss zu der schweren Dyspnoe, wie sie die betreffende Krankengeschichte bestätigt, und zu sekundärer Herzhypertrophie Anlass geben.

Nicht allzu selten wird ferner der linke Recurrens durch ein Aneurysma komprimiert, wodurch eine linksseitige Stimmbandlähmung hervorgerufen wird. Dieses Symptom trägt alsdann wesentlich zur Sicherheit der Diagnose bei. Der Fall Nr. 2 ist ein Beleg hierfür. In demselben Falle, wie in Fall Nr. 9, wurde auch der linke Vagus komprimiert. Veränderungen der Pulsfrequenz und gelegentliche dyspnoische Anfälle dürften auf dieses Ereignis als Ursache zurückzuführen sein.

Durch den andauernden Druck des Aneurysmas erfolgt schliesslich nicht selten Usur von Knochen. So wurden in 6 Fällen Wirbelkörper usuriert, in einem dieser Fälle, Nr. 33, entstand daraus eine rechtsseitige Kyphoskoliose. In 2 weiteren Fällen wurden ferner Rippen usuriert, Nr. 14 und 38; in Fall Nr. 4 wurden im Bereiche des Aneurysmas die knöchernen Bestandteile der vorderen Brustwand durch Usur total zum Schwunde gebracht.

In der Mehrzahl der Fälle war fernerhin das Aorten- Herzaffektionen.
aneurysma von Herzaffektionen begleitet:

Ein häufiger Befund, wenigstens bei allen grösseren Aortenaneurysmen ist die meist schon intra vitam nachweisbare Hypertrophie und Dilatation des Herzens, speziell des linken Ventrikels. Über die Ursache der Herzhypertrophie sind sich die Autoren nicht alle einig. Nach Quincke und den meisten anderen Autoren sind nicht sowohl die Aneurysmen als anderweitige Kreislaufhindernisse, wie ausgebreitete Arteriosklerose, Herzfehler und Nierenerkrankungen die Ursache der Herzhypertrophie. Und es ist klar, dass in den meisten Fällen diese Ursachen, besonders die Arteriosklerose, unabhängig von dem Aneurysma die Herzhypertrophie hervorrufen werden.

Es wird daher nicht überraschen, wenn bei den 38 Aortenaneurysmen im ganzen 16 mal Herzhypertrophie gefunden wurde. Und zwar war dieselbe 15 mal mit Arteriosklerose der Aorta, 6mal mit Herzfehlern, 4mal mit arteriosklerotischen Schrumpfnieren und 2mal mit Nephritis verbunden, so dass allerdings schon diese Erkrankungen allein die Hypertrophie des Herzens veranlasst haben können.

Von sonstigen Herzerkrankungen fanden sich:

Fettherz . .	6mal
Myokarditis .	4 „
Klappenfehler .	8 „
Perikarditis .	5 „

Was endlich die Todesursache bei unseren 38 Fällen Todesursache.
von Aortenaneurysma anlangt, so interessieren natürlich am meisten diejenigen Fälle, in welchen das Aneurysma unmittelbare Todesursache war, d. h. wo eine

Ruptur eingetreten ist. Eine solche finden wir in 8 Fällen (21 Prozent).

Der Durchbruch erfolgte:

in die Pulmonalarterie . . .	3 mal	(Nr. 13, 21, 25),
in den linken Bronchus . .	1 „	(Nr. 2),
in das Mediastinum	1 „	(Nr. 9),
in den Ösophagus	1 „	(Nr. 23),
in das Duodenum	1 „	(Nr. 6),
durch die vordere Brustwand	1 „	(Nr. 4).

Merkwürdig ist es, dass die seltenste Art der Perforation eines Aortenaneurysmas, nämlich der Durchbruch in die Pulmonalis, unter diesen Fällen am häufigsten vorgekommen ist. Rokitansky hat mehrere derartige Fälle veröffentlicht, und auch Fall 13 und 21 sind nebst Krankengeschichte wegen ihrer Seltenheit ausführlich beschrieben worden[28])[29]). Eine Perforation in die Pulmonalarterie braucht übrigens nicht sofort zum Tode zu führen, manchmal tritt hierbei der Tod erst nach einiger Zeit durch Lungenödem oder Herzermüdung ein. Rokitansky erwähnt sogar 4 geheilte Fälle von Aortenaneurysmen mit Ruptur in die Pulmonalis.

Bei dem Durchbruche des Aneurysmas in den Ösophagus, das Duodenum und durch die vordere Brustwand ist der Tod natürlich infolge Verblutung eingetreten. Bei der Perforation in den linken Bronchus und das Mediastinum vereinigen sich Verblutung und Erstickung zur Todesursache.

Was sonstige Todesursachen betrifft, so ist in 11 Fällen Pneumonie eines oder mehrerer Lungenlappen als Ursache des Exitus zu bezeichnen.

In 6 Fällen war eine hochgradige Entartung des Herzmuskels die unmittelbare Veranlassung des Todes gewesen. Ferner hatten 5 mal Entzündungen,

resp. Schrumpfung der Nieren den Tod herbeigeführt. In 2 weiteren Fällen hatten Karzinome nach der Operation einen tötlichen Ausgang genommen, 2 mal hatte Alterschwäche den Tod veranlasst. Schliesslich war in den 4 letzten Fällen je 1mal allgemeine Sepsis, tuberkulöse Knocheneiterung, Gehirnschlag und Aorteninsuffizienz die Ursache des tötlichen Ausganges.

Zum Schlusse erlaubt sich Verfasser Herrn Professor Dr. Hauser und Herrn Privatdozent Dr. Merkel für die liebenswürdige Überlassung der Sektionsprotokolle sowie für die gütige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit seinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lauf. Nr.	Jahrgang, Sektions-protokoll	Alter, Geschlecht, Stand	Sitz, Grösse, Form des Aortenaneurysmas	Klinische Diagnose	Zirkulationsapparat	Sonstige wesentliche Befunde
1.	1862 63 Nr. 46.	A. B. 72 Jahre. Steinhauer.	Leichtes Aneurysma der Aorta ascendens.	Croupöse Pneumonie.	Kalkige Stenose des Ostium aorticum.	Lungenemphysem, Bronchitis, Pachymeningitis, Narben der Nieren.
2.	1863 64 Nr. 72.	L. A. 69 Jahre. Zimmermann.	2 faustgrosse, kugelige ineinander übergehende Aneurysmen des Arcus und der Aorta descendens mit Perforation in den linken Bronchus.	Bronchitis.	Atheromatose der Aorta. Residuen von Pericarditis.	Umschriebene Verschorfung des Ösophagus. Usur von Wirbelkörpern. Miliartuberkulose der Lungen. Chron. Epididymitis, weisse, strahlige Hautnarbe.
3.	1863 64 Nr. 148.	K. S. 44 Jahre. Gärtner.	Zylindrisches Aneurysma der Aorta ascendens.	Mitralinsuffizienz.	Beginnende Sklerose der Aorta. Fettherz.	Lungenödem.
4.	1868 Nr. 53.	G. H. 60 Jahre. Lumpensammler.	Kolossales sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus mit Durchbruch durch die vordere Brustwand und Usur von Rippen.	—	Sehr schlaffes Herz.	Kompression der linken Lunge, Hydrothorax. Granularatrophie der Leber.
5.	1871 Nr. 67.	J. M. 40 Jahre. Weiblich. (Ledig.)	Sackförmiges Aneurysma der Aorta.	Pleuritis.	Herzhypertrophie.	Pneumonie. Muskatnussleber.
6.	1874 Nr. 207.	D. H. 74 Jahre. Gürtlerswitw.	Sackförmiges Aneurysma der Aorta abdominalis mit Perforation in das Duodenum.	Manie.	Herzhypertrophie. Atheromatose der Aorta. Allgemeine Arteriosklerose.	Chron. Hydrocephalus internus. Lungenemphysem und Ödem. Blutiger Inhalt von Darm und Magen.

	Nr. 166.	49 Jahre. Hafner.	förmiges Aneurysma des Arcus mit Verwachsung mit der Trachea und Knickung derselben.	Pneumonie. Aneurysma arcus aortae cum stenosi tracheae.	Aorta.	Lungenödem.
8.	1879 Nr. 1.	G. 65 Jahre. Drechsler	Rundes, sackförmiges Aneurysma des Arcus und grosses spindelförmiges Aneurysma der Aorta descendens, beide durch eine Leiste getrennt.	Psychose. (?)	Atheromatose der Aorta. Ulceröse Endokarditis.	Kompression des linken Unterlappens, des linken Bronchus und Nervus vagus, des Ösophagus und Usur des 4. Brustwirbels.
9.	1879 Nr. 39.	Sch. ?	Grosses Aneurysma der Aorta ascendens mit Perforation in die Mediastinalhöhle.	Abszess am linken Unterschenkel. Miliartuberkulose der Lungen.	Obliteration des Herzbeutels.	Chron. Mediastinitis. Perforation des rechten Bronchus in das Mediastinum. Pleuritis, Hydrothorax.
10.	1880 Nr. 158.	B. K. 46 Jahre. Wirtschaftspächter.	Kolossales sackförmiges Aneurysma des Arcus mit drohender Perforation in den linken Bronchus.	Progressive Paralyse.	Schlaffes Herz. Atheromatose der Aorta. Geringe Sklerose der Hirnarterien.	Exostose des Stirnbeins. Narbe der Niere.
11.	1881 Nr. 80.	E. L. ? Bötin.	Apfelgrosses, sackförmiges Aneurysma der Aorta descendens mit Usur des 5. und 6. Brustwirbels.	Myodegeneratio cordis. Insufficientia valv. mitralis.	Herzhypertrophie. Atheromatose der Aorta. Pericarditis.	Lebernarben. Perisplenitis, Perihepatitis.
12.	1882 Nr. 45.	Fr. F. 51 Jahre. Matrose.	Aneurysma cylindricum der Aorta ascendens und des Arcus.	Verrücktheit.	Herzhypertrophie. Hochgradige Sklerose der Aorta. Sklerose peripherer Arterien (Periarteriitis).	Narbe der Leistengegend rechts. Obliteration der linken Carotis. Pleuritis. Apoplektische Herde des Gehirns.

Lauf. Nr.	Jahrgang, Sektionsprotokoll	Alter, Geschlecht, Stand	Sitz, Grösse, Form des Aortenaneurysmas	Klinische Diagnose	Zirkulationsapparat	Sonstige wesentliche Befunde
13.	1883 Nr. 104.	P. D. 44 Jahre. Kammacher.	Stark apfelgrosses, sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens mit frischer Perforation in die Pulmonalis.	Progressive Paralyse.	Atheromatose der Aorta. Sklerose der grossen Halsgefässe.	Lungenödem. Lungenschwielen.
14.	1886 Nr. 40.	Chr. P. 32 Jahre. Schlosser.	Aneurysma Aortae. ?	Lungenemphysem.	Atheromatose der Aorta.	Lebergummata und Narben. Trübe Schwellung der Nieren.
15.	1887 Nr. 7.	Dor. W. 46 Jahre. Witwe.	Beginnendes Aneurysma der Aorta ascendens.	Melancholie.	Atheromatose der Aorta. Kleinheit des Herzens.	Graue Degeneration im Rückenmark. Croupöse Pneumonie. Geringe Pericarditis fibrinosa.
16.	1887 Nr. 10.	Chr. F. 42 Jahre. Schlosser.	4 haselnuss- bis kirschgrosse Aneurysmen der Aorta descendens bei Dilatation derselben.	Psychose. (?)	Hochgradige Atheromatose der Aorta. Sklerose der Hirnarterien. Herzhypertrophie.	Hyperostose des Schädels. Punktförmige Hämorrhagien im Kleinhirn und in der Brücke. Beginnende Leberzirrhose. (?)
17.	1888 Nr. 69.	Fr. H. 41 Jahre. Arzt.	Kleines umschriebenes Aneurysma im Arcus.	Progressive Paralyse.	Atheromatose und Dilatation der Aorta Hypertrophie des Herzens.	Hyperostose des Schädeldachs und Osteophyt desselben. Exostosen des Schädels. Verwachsung der Scheidenhaut des Hodens. Narben der Nieren.

18.	1888 Nr. 70.	F. H. 61 Jahre. Dreher.	Kleines unscharfbegrenztes Aneurysma im Arcus.	Progressive Paralyse.	Atheromatose und Dilatation der Aorta.	Fibröse Tuberkulose der linken Lungenspitze. Eitrige Leptomeningitis. Osteom der Falx cerebri. Atrophie des Gehirns.
19.	1888 Nr. 234.	A. O. 79 Jahre. Lumpensammlerin.	Aneurysma Aortae. ?	Marasmus senilis. Myocarditis. Mitralinsuffizienz.	Atheromatose der Aorta. Chron. Pericarditis. Sklerose peripherer Arterien.	Kyphoskoliosis dextra. Bronchitis. Stauungsorgane.
20.	1888 Nr. 264.	E. H. 47 Jahre. Kaufmann.	Kleines Aneurysma der Aorta ascendens.	Progressive Paralyse.	Atheromatose der Aorta.	Mehrere Narben am Penis. Pneumonie. Chron. Leptomeningitis.
21.	1890 Nr. 247.	H. F. 53 Jahre. Raseur.	Faustgrosses, sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus mit Perforation in die Pulmonalarterie.	Insufficientia valvulae mitralis. Katarrhalische Pneumonie.	Herzhypertrophie mit Verfettung. Atheromatose der Aorta. Sklerose der Halsgefässe.	Kompression der Pulmonalarterien und -venen. Walnussgrosses, sekundäres Aneurysma an der hinteren Wand des ersteren. Narben der Leber.
22.	1891 Nr. 81.	M. H. 80 Jahre. Zugeherin.	Aneurysmabildung in der Aorta ascendes und im Arcus.	Lungenentzündung. Herzinsuffizienz.	Atheromatose der Aorta. Atrophie des Herzens.	Schrumpfnieren. Lungenemphysem.
23.	1892 Nr. 135.	Al. L. 36 Jahre. Schlosser.	Walnussgrosses, sackförmiges Aneurysma des Arcus mit Perforation nach dem Ösophagus und leichter Kompression der Trachea.	Ruptur eines Aortenaneurysmas.	Sklerose der Aorta. Aneurysmatische Ausbuchtung der Aorta ascendens. Herzhypertrophie.	Kompression der Vena anonyma. Bluterguss in Magen, Luftröhre und Bronchien. Tracheotomiewunde.

Lauf. Nr.	Jahrgang, Sektions-protokoll	Alter, Geschlecht, Stand	Sitz, Grösse, Form des Aortenaneurysmas	Klinische Diagnose	Zirkulationsapparat	Sonstige wesentliche Befunde
24.	1892 Nr. 241.	Fr. P. 66 Jahre. Gärtner.	Faustgrosses, sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus. Zylindrisches Aneurysma der Aorta descendens.	Schrumpfnieren. Hypertrophia cordis. Pleuritis exsudativa dextra. Beginnende Bulbärparalyse. (Potatorium bis zu 20 l Bier täglich zugestanden!)	Hochgradige Verkalkung der Aorta und der grossen Arterien. Herzhypertrophie.	Narbe in der rechten Leistengegend. Lebernarben. Arteriosklerotische Schrumpfnieren.
25.	1893 Nr. 277.	C. A. 74 Jahre. Tabakfabrikarbeiter.	Kleines, ovales, umschriebenes Aneurysma des Arcus mit Perforation in die Pulmonalarterie.	—	Sklerose der Aorta. Herzhypertrophie. Schwache Herzmuskulatur.	Ausgeheilte tuberkulöse Herde in beiden Lungenspitzen. Hochgradige Hypostatische Hyperämie der Lungenunterlappen.
26.	1894 Nr. 231.	M. W. 39 Jahre. Korbmacher.	Kinderfaustgrosses, sackförmiges Aneurysma der Aorta abdominalis mit Usur von Wirbelkörpern.	Caries des Kreuzbeins. Tuberkulose.	Atrophie des Herzens.	Amyloidleber, -milz, -nieren. Pyämische Abszesse beider Nieren. Alter Tuberkuloseherd der linken Lungenspitze.
27.	1895 Nr. 32.	J. W. 62 Jahre. Handarbeiter.	Umschriebenes Aneurysma der Aorta ascendens bei starker Dilatation derselben.	Phthisis pulmonum. Lungenemphysem Dilatatio cordis. Nephritis.	Schlaffes, fettig degeneriertes Herz bei Hypertrophie desselben. Arteriosklerose der Aorta.	Arteriosklerotische Schrumpfnieren.

		Maurer.	(am Übergang zur Aorta descendens).	chitis. Nephritis. Arteriosklerose.	Aorta. Sklerose der Hirngefässe.	rotische Schrumpfnieren.
29.	1895 Nr. 58.	P. B. 52 Jahre. Portefeuillenarbeiter.	Kleines, umschriebenes Aneurysma der Aorta ascendens.	Chron. Bronchitis. Hydrops.	Herzhypertrophie. Arteriosklerose der Aorta. Sklerose von Hirnarterien.	Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Dextroskoliose der Brustwirbelsäule. Ascites.
30.	1895 Nr. 127.	P. K. 51 Jahre. Volkssänger.	Diffuses Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus. Apfelgrosses, sackförmiges Aneurysma der Aorta abdominalis.	Ösophagusstenose. Nephritis.	Hochgradige Atheromatose der Aorta. Atheromatose der Arterien der Schädelbasis.	Ösophaguskarzinom mit Perforation in die Trachea. Magenfistel. Bronchopneumonie. Geheilte Tuberkulose der Lungenspitzen. Arteriosklerotische Schrumpfnieren.
31.	1896 Nr. 53.	Fr. R. 45 Jahre. Sergeant.	Hühnereigrosses, sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens mit starker Atrophie der Wand.	Dementia paralytica.	Hypertrophie des Herzens. Atheromatose der Aorta.	Syphilis constitutionalis. Lebernarben, Hepatitis interstitialis, Perichondritis epiglottidis syphilitica. Nephritis parenchymatosa. Croupöse Pneumonie.
32.	1896 Nr. 197.	M. S. 82 Jahre. Witwe.	Grosses, sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens.	Urämie.	Sklerose der Aorta. Atrophie des Herzens.	Alte Tuberkulose der Lungenspitzen. Allgemeine venöse Hyperämie. Ödem und Ascites.
33.	1897 Nr. 16.	J. G. 42 Jahre. Schlosser.	Kirschgrosses, umschriebenes Aneurysma der Aorta descendens mit Arrosion des 6. Brustwirbels und dadurch bedingter Kyphoskoliose nach rechts.	Aorteninsuffizienz.	Herzhypertrophie. Hochgradige Atheromatose und Dilatation der Aorta. Sklerose der Hirnarterien.	Erisypel am rechten Oberschenkel. Lungenödem.

Lauf. Nr.	Jahrgang, Sektions-protokoll	Alter, Geschlecht, Stand	Sitz, Grösse, Form des Aortenaneurysmas	Klinische Diagnose	Zirkulationsapparat	Sonstige wesentliche Befunde
34.	1897 Nr. 31.	C. M. 48 Jahre. Ausgeher.	Spindelförmiges Aneurysma der Aorta descendens mit wandständigen Thromben.	Progressive Paralyse.	Cor bovinum. Obliteration des Herzbeutels. Atrophie des Herzmuskels. Atheromatose der Aorta. Sklerose peripherer Arterien.	Abgeheilte Tuberkulose der linken Lungenspitze. Hypostatische Pneumonie. Bronchopneumonie. Braune Lungenindurration. Stauungsorgane.
35.	1897 Nr. 227.	J. K. 39 Jahre. Fleischermeister.	Kleines, umschriebenes Aneurysma unterhalb des Arcus.	Psychose. (?)	Abnormer Verlauf der Aorta über den rechte Bronchus nach abwärts	Nephritis. Chron. Magen-Darmkatarrh. Pneumonie.
36.	1898 Nr. 257.	K. H. 58 Jahre. Orgeldrehersgattin.	Grosses, sackartiges Aneurysma der Aorta ascendens mit 3 kirschgrossen, gestielten Aneurysmen.	Marasmus et Dementia senilis. Allgemeiner Hydrops. Cystitis.	Arteriosklerose der Aorta. Sklerose der Arterien an der Hirnbasis.	Multiple Abszesse des Schädeldaches (Perforierende Schädeltuberkulose oder Lues III ???). Hautnarbe auf der linken Schulter, narbige Einziehungen am unteren Teil des Abdomens. Chron. Perimetritis. Narbige Einziehungen der Lungenspitzen.
37.	1900 Nr. 133.	M. Z. 48 Jahre. Arbeitersfrau.	Gänseeigrosses Aneurysma der Aorta ascendens bis zur Höhe des Arcus reichend.	Magenkarzinom. Pleuritis. Vitium cordis.	Herzhypertrophie. Arteriosklerose der Aorta.	Pyloruskarzinom. Lebermetastasen. Eitrige Peritonitis.
38.	1900 Nr. 195.	K. N. 55 Jahre. Handschuhmacher.	Grosses, sackartiges Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus mit mehreren Ausbuchtungen und Arrodirung der 1. Rippe und	Apoplexie.	Schlaffes, dilatiertes Herz. Starke Arteriosklerose der Aorta. (Aortitis syphilitica).	Alte abgeheilte Lungenspitzentuberkulose. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Stauungsorgane.

Litteratur.

1. Manchot: Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. I.-D. Strassburg 1890.
2. Eppinger: Pathogenesis, Histogenesis und Ätiologie der Aneurysmen. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 35.
3. Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der Pathologie 1890.
4. Orth: Lehrbuch der Pathologie.
5. Thoma: Untersuchungen über Aneurysmen. Virchows Archiv Bd. 111—113.
6. Weber: Siehe Eppinger, Nr. 2.
7. Emmerich: Über Häufigkeit der inneren Aneurysmen. I.-D. München 1888.
8. Myers: Siehe Löhnberg, Nr. 12.
9. Crisp: Ebenda.
10. Münchner medizinische Wochenschrift, 46. Jahrg., Heft 50.
11. Kröger: Statistik der Aortenaneurysmen. I.-D. Kiel 1901.
12. Löhnberg: Beiträge zur Kasuistik und Ätiologie des Aortenaneurysmas. I.-D. München 1896.
13. v. Recklinghausen: Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung.
14. Berry: Medizinischer Jahresbericht. Bd. 33, II. Teil, S. 172.
15. Panzer: Schmidts Jahrbücher der Medizin. Bd. 259, S. 263.
16. Malkow: Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 26. S. 444.
17. Ponfick: Virchows Archiv. Bd. 58, S. 528.
18. Köster: Die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Berliner klinische Wochenschrift 1875.
19. Siehe Löhnberg, Nr. 12.

20. Grünstein: Histologische Untersuchungen über den Bau der menschlichen Aorta in den verschiedenen Altersstufen. I.-D. Bonn 1895.
21. Siehe Löhnberg, Nr. 12.
22. Döhle: Ein Fall von eigentümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen. I.-D. Kiel 1885.
23. Siehe Nr. 10.
24. Moll: Ein Fall von Aortenaneurysma bei Tabes. I.-D. Kiel 1899.
25. Malmsten: Aorta Aneurysmens Etiologie. Stockholm 1888.
26. Nach Reinecke: Ein Fall von Aortenaneurysma mit Lungengangrän. I.-D. Kiel 1902.
27. Rokitansky: Spezielle pathologische Anatomie. 1846. Bd. I, S. 576.
28. Kraussold: Über einen Fall von Aneurysma der Aorta mit Perforation in die Pulmonalarterie. I.-D. Erlangen 1893.
29. Klinisches Archiv für Pathologie. Jahrg. 1893. S. 438.